Beitrag zu den durch Beschattung und Belichtung des Auges auslösbaren abnormen Bulbusbewegungen.

■ ■ ■

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Medizinischen Doktorwürde

an der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

ACAD. LUDW. BAT. BIBL.

vorgelegt von

Oskar Brändlein
Schweinfurt a. Main.

■ ■ ■

München 1914.
RUDOLPH MÜLLER & STEINICKE.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent: Professor Dr. K. v. Heß, Geheimer Hofrat.

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet.

Im folgenden soll im Anschluß an zwei kasuistische Mitteilungen von einer Bewegungsanomalie des Auges gesprochen werden, die, obwohl nicht allzu häufig in der Literatur beschrieben, doch kein so seltenes Vorkommnis zu sein scheint, und sich einem, wenn man darauf achtet, häufiger zu praesentieren pflegt. Diese anormalen Bulbusbewegungen treten nicht etwa wie das unter dem Namen der cyklischen Okulomotoriuslähmung bekannte Bild ein, sondern es bedarf zu ihrem in die Erscheinung treten ebenso wie bei dem als parodoxe Lidbewegung bezeichneten Phänomen einer bestimmten Beeinflussung. Während bei den letztgenannten Bewegungsstörungen die Hebung des paretischen Lides an Innervations- oder Muskelgruppen, entweder Kau-, Schling- oder Gesichtsmuskulatur, oder oculomotorischen Apparat geknüpft ist, handelt es sich bei den in Rede stehenden Erscheinungen des Bulbus um solche, die sich in einem für gewöhnlich abgewichenen Auge einstellen, wenn das andere bedeckt, bzw. abgedunkelt wird.

Zunächst sei es gestattet, die mitzuteilenden Krankengeschichten vorzubringen:

Ludwiga H. aus München, 18 Jahre alt, von Beruf Zimmermädchen, kam in die Augenklinik, mit der Frage, ob ihr rechtes, das Gesicht entstellende Auge nicht gefärbt werden könne.

Die Anamnese ergibt, daß Patientin von gesunden Eltern abstammt. Vierzehn Tage nach der Geburt erkrankte sie an Gelbsucht und wurde deshalb in die Kinderklinik gebracht. Die Krankheit klang ab, ließ aber auf dem linken Auge fast vollständige Blindheit zurück. Sonstige Kinderkrankheiten hat sie nie gehabt.

Bei der Untersuchung zeigt sich folgender Befund:

Das rechte Auge ist vollkommen normal.

Das linke zeigt ein Lenkoma corneae, das im Zentrum etwas ektatisch ist. Dasselbe enthält hauptsächlich auf der rechten Seite, weniger links hyalinhaltige Einlagen, die von feinsten Gefäßen durchsetzt sind.

Vc. = Hand in $^1/_2$ m; dieselbe wird auf der nasalen Seite etwas besser gesehen, als auf der temporalen. Auch in verticaler Ebene ist der Visus nicht der Gleiche: nach oben und unten zeigen sich wesentliche Einschränkungen.

Weiterhin gibt Patientin an, daß das kranke Auge sie öfters schmerze und zwar hauptsächlich, wenn sie sich in einem dunklen Raume befinde, der plötzlich erhellt werde. Ueber Tränen des Auges hat sie nicht zu klagen. Die Tension ist normal.

Ist der Blick des Mädchens geradeaus in die Ferne gerichtet, so stellt sich das rechte Auge in normaler Weise ein, während das linke etwas nach außen oben abgewichen ist. Bei der Augenmuskelprüfung ist von einer Lähmung nach irgend einer Richtung nichts zu sehen: Die Bulbi bewegen sich also nach allen Richtungen in gleich ausgiebiger Weise.

Wird nun beim Blick in die Ferne das genannte Auge bedeckt, so verharrt es unter der deckenden Hand in unveränderter Stellung, während das linke Kranke eine ziemlich träge, leicht rollende Bewegung nach innen und etwas nach unten macht, im Sinne des obliquus inperior. Die Bewegung erfolgt nicht auf einmal, sondern skandierend. Das Auge bewegt sich ein Stückchen einwärts, steht still, bewegt sich etwas nach unten, steht abermals still, wie um sich zu besinnen, und so geht es weiter, bis es zur Endstellung gelangt. Wenn man das Auge mit einem schwarzen Glase beschattet, so erhält man nur eine ganz geringe Senkung des Auges. Sowohl in diesem Falle, als auch bei der Bedeckung mit der Hand tritt ein grobschlägiger Nystagmus rotatorius ein.

Diese Beobachtungen wurden bei Tageslicht gemacht. Aendert man die Beleuchtung, so ändert sich auch die Beweglichkeit des Auges etwas. Läßt man Patientin am Fenster fixieren und bedeckt das gesunde Auge, so weicht das Kranke rascher und in höherem Maße ab. Das Umgekehrte ist der Fall im Dunkelzimmer, wenn man das Mädchen wie in die Ferne schauen läßt und plötzlich ein starkes elektrisches Licht andreht. Fixiert Patientin ein ganz schwaches, punktförmiges Licht, und läßt man dann ein starkes elektrisches Licht auf ihre Augen seitlich fallen, so tritt ebenfalls verstärkte Bewegung nach außen oben ein. Werden im Dunkelzimmer beide Augen gleichmäßig belichtet, so tritt keine Abweichung ein.

Der zweite in der Klinik beobachtete Fall ist folgender:

Ludwig P., Obsthändler in München, kam Ende Januar in die Klinik, um sich ein Augenglas verschreiben zu lassen.

Anamnestisch erfahren wir, daß der von gesunden Eltern abstammende 30 jährige Patient an Kinderkrankheiten Scharlach, Diphtherie und Masern durchgemacht hatte. Als Rekonvalescent von letzterer Krankheit kam er in die Zugluft und erlitt dadurch eine ziemliche Herabsetzung seines Sehvermögens. Mit der Zeit besserte sich der Zustand namentlich auf dem rechten Auge wieder. Da wurde vor 9 Jahren dem Patienten gelegentlich eines Streites ein Bierglas an den Kopf geworfen. Es traf das rechte Auge, auf dem er bisher besser sah, zerschnitt das

Oberlid und setzte am Bulbus eine perforierende Wunde. Welcher Art die Verletzung war, konnten wir nicht in Erfahrung bringen: Auf jeden Fall wurde Enukleation vorgeschlagen.

Der Status ergibt folgenden Befund:

Patient ist von kräftigem Körperbau. Die Prüfung des Nervensystems ergibt eine mäßige Steigerung des Patellarreflexes.

Am linken Auge haben wir zentral alte maculae corneae. Der Fundus ist ohne Besonderheiten. Gläser bessern die bestehende Myopie nicht.

Am rechten Auge zeigt das Oberlid eine ca. 5 cm lange Narbe.

$$V \begin{cases} \text{Finger in 70 cm} \\ +8 \text{ die Finger in 2,5 m.} \end{cases}$$

Am oberen Cornealrande sehen wir eine intensive, sporenförmige Trübung centralwärts ziehen, welche offenbar der tieferen Cornealschicht angehört, event. organisiertes Exsudat ist. Die Iris ist mit der Hornhaut verwachsen. Durch die Lücken derselben erhält man roten Lichtschein. Das Auge ist nach außen (ca. 20°) und etwas nach oben abgelenkt: Strabismus divergens et sursum vergens. Tension ist normal.

Bedeckt man das gesunde linke Auge, so tritt beim Blick in die Ferne eine deutliche Rotation des rechten Auges im Sinne des musculus obliquus inferior ein: also nach innen unten, wobei eine leichte Rotation des verticalen Durchmessers erfolgt. Wird das gesunde Auge nicht mehr beschattet, so weicht es wieder in seine frühere Stellung zurück. Die Bewegung nach innen unten erfolgt, wie im ersten Fall, äußerst langsam und besitzt nicht den Charakter einer Einstellbewegung, wie sie sich beim gelähmten, bzw. schielenden Auge nach Ausschluß des gesunden Auges geltend macht. Bei Verdunklung des linken Auges mit schwarzem Glase tritt eine weniger intensive Abwärtswendung ein, die häufig von grobschlägigem Nystagmus gefolgt ist.

Die Bedeckung des gesunden Auges am Fenster ergibt in diesem Falle keine wesentliche Aenderung. Das entgegengesetzte Phänomen kann man in der Dunkelkammer beobachten, indem bei starker Belichtung das Auge nach außen oben weiterhin abweicht, um hier zu bleiben. Bei schwachem Lichte haben wir die gleiche Erscheinung: einen geringen Ausschlag nach außen oben. Dann aber kehrt das Auge rasch wieder in seine Primärstellung zurück.

Wenden wir uns nunmehr den in der Literatur bekannt gegebenen Fällen zu, so ist zunächst der von Levinsohn-Arndt*) beschriebene Fall zu erwähnen.

*) Levinsohn-Arndt: Zeitschrift für Augenheilkunde 1902.

E. B., 41 Jahre, machte in seiner Jugend eine luetische Infektion durch und befindet sich nun seit Jahren, an progressiver Paralyse leidend, im Irrenhause. Die Augenuntersuchung ergab Folgendes: Am linken Auge finden sich maculae corneae, zarte Trübungen der hinteren Linsencorticalis, kleiner Conus temporalis. Augenhintergrund normal. Am rechten Auge findet sich in der Peripherie des Hintergrundes eine fast ringförmige, ziemlich flache Netzhautablösung, die nach außen unten einen leicht blasenförmigen Charakter annimmt.

Ließen die beiden Autoren den Patienten in die Ferne schauen, so war das rechte Auge etwas nach außen oben abgewichen. Bedeckten sie nun das gesunde linke Auge, so bewegte sich das kranke langsam und zuckend nach innen unten mit leichter verticaler Rotation. Die Endstellung ist nun so, daß man von einem Schielen nichts mehr bemerkt. Läßt man den Kranken nach unten sehen, so erscheinen beide Augäpfel in gleicher Höhe, eine Stellung, die sich auch bei Verdecken des gesunden Auges nicht ändert. Beim Blick nach oben erscheint die Ablenkung ärger, ebenso wie beim Bedecken des gesunden Auges mit der Hand die Bewegung nach innen unten. Als eine Einstellungsbewegung ist diese Bewegung schon deshalb nicht anzusprechen, weil dabei das gesunde Auge immer unverändert stehen bleibt und keine Secundärablenkung unter der verdeckenden Hand erfolgt. „Dieser Umstand spricht auch dagegen, daß etwa das linke fixierende Auge das Abgelenkte ist, weil ja bei Ausschluß desselben in jedem Falle mit der Bewegung des rechten eine associierte des ersteren erfolgen müßte."

Diese Beobachtungen wurden bei Tageslicht 1 m vom Fenster entfernt, vorgenommen. Stellt man den Patienten direkt ans Fenster, so ändert sich die Stellung und Beweglichkeit des rechten Auges, indem es sich mit verkleinerter Pupille höher einstellt und bei Verdecken des gesunden Auges tiefer herunter geht.

Bei starkem künstlichem Lichte bleibt bei direkter Beleuchtung des rechten Auges allein die Stellung desselben unverändert. Wird nun das linke Auge beleuchtet, so erfolgt die Einstellbewegung nach innen unten, die noch schöner in Erscheinung tritt, wenn man das Auge länger belichtet. Beim Entfernen des Lichtes kehrt das Auge nach außen oben zurück.

Wurden die Versuche einige Male nacheinander wiederholt, so ermüdete das Auge, sodaß die Bewegung für längere Zeit nicht mehr auszulösen war. Auch bei künstlicher Beleuchtung blieb das linke Auge unverändert stehen.

Der nächste in der Literatur mitgeteilte Fall stammt von Freund:*)

*) Freund: Prager medizinische Wochenschrift 1903.

Es handelt sich da um eine 20 jährige Patientin, die wegen, mit hysterischen Krampfanfällen verbundener Psychose in die Irrenanstalt eingeliefert wurde. Die Untersuchung ergab bei den Augen folgenden Befund:

Beim Blicke geradeaus erscheint die linke Lidspalte wesentlich niedriger als die rechte. Die Differenz beträgt 3 mm. Die Bewegung beider Bulbi geschieht nach allen Richtungen in gleich ausgiebiger Weise, bloß mit dem Unterschied, daß die verticale Bewegungsbahn des linken Auges nach unten verschoben erscheint, das heißt, die Senkung des linken Auges ist ausgiebiger, die Hebung des linken Auges geringer, als die der rechten Seite.

Der Augenspiegelbefund ergibt auf dem rechten Auge vollständig normale Verhältnisse, links ist die Papille scharf begrenzt mit einem Chorioidalsaum, die Papille selbst ist schneeweiß mit kleiner, lateral excentrischer, flacher, physiologischer Excavation.

Auf dem linken Auge ist die Lichtreaktion nicht auszulösen, während die Reaktion auf Convergenz vorhanden ist und prompt erfolgt. Bedeckt man das gesunde Auge, so senkt sich das linke Auge in langsam rollender Weise nach unten. Wird das gesunde Auge wieder belichtet, so findet die entsprechende Aufwärtsbewegung statt. Diese Auf- resp. Abwärtsbewegung erfolgt jedesmal, so oft das Experiment gemacht wird. Die Intensität hängt etwas, wenn auch nicht viel von dem Grade der Belichtung resp. Beschattung des gesunden rechten Auges ab.

Diese Art von Bewegung wird nur durch die Beschattung des rechten Auges hervorgerufen und sie hält so lange an, als die Beschattung dauert. Wird das Auge wieder belichtet, so erfolgt die Rückbewegung nach aufwärts. Auch hier zeigt sich am rechten Auge unter der Verdeckung keine Bewegung.

Im Jahre 1910 brachte Lohmann zwei weitere Fälle:*) Der erste ist ein 23 jähriger Dienstknecht, der sich durch einen Fall von der Treppe derart verletzte, daß er am rechten Auge erblindete. Hier ergab sich folgender Befund: Das Auge weicht etwa 25° nach außen und etwas nach oben ab. Die Regenbogenhaut ist atrophiert und vielfach mit der Linsenkapsel verwachsen. Die Linse ist gänzlich getrübt, die Tension kaum verändert. Eine Pupillenreaktion ist nicht auszulösen.

Wurde nun das gesunde Auge beschattet, so machte das nach oben außen abgewichene, erblindete eine Bewegung nach innen unten; zugleich war eine leichte Stellung des vertikalen Durchmessers zu konstatieren. Auch hier kann es sich nicht um eine Einstellbewegung handeln, da das Auge ja blind ist und am gesunden Auge keine Lageveränderungen stattgefunden hatten.

*) Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. XLVIII. Jahrgang 1910.

Beim zweiten Fall handelt es sich um einen 17 jährigen Dienstknecht, der durch ein Trauma am linken Auge fast erblindete. Das rechte Auge ist infolge einer Strohhalmverletzung erblindet und nach oben abgewichen. Die untere Fläche ist teils tiefer, teils oberflächlicher leukomalös getrübt und leicht ektatisch. Der Iris ist atrophisch geworden und liegt in den unteren Teilen der Hornhauthinterfläche an. Die Pupillenreaktion war nicht auszulösen.

Bei Beschattung des linken Auges machte das nach außen oben abgewichene Auge ebenfalls eine Bewegung nach innen unten, wobei eine leichte Rollung des verticalen Durchmessers erfolgte.

Im Jahre 1911 war Lohmann abermals imstande, zwei Fälle beschreiben zu können:*)

Ludwig W. war infolge einer Verletzung auf dem rechten Auge erblindet. Wurde das gesunde linke Auge bedeckt, so bewegte sich das erblindete rechte Auge nach innen unten. Diese Bewegung ist mit einer leichten Rotation des vertikalen Durchmessers verbunden. „Man kann diese Rotation besonders schön erkennen, da sich in der Hornhaut eine senkrecht verlaufende Narbe findet, die sich dann schräg einstellt." Läßt man in der Medianlinie in der Nähe einen Gegenstand fixieren, so zeigt sich, daß das ohnehin schon nach außen abgewichene Auge sich noch weiter nach außen oben bewegt (mit gleichzeitiger Rotation). Beim folgenden Blick in die Ferne tritt eine Einwärtsbewegung und umgekehrt Rollung ein. Das blinde Auge zeigt außerdem einen senkrecht pendelnden Nystagmus. Derselbe besteht auch fort, wenn man den Patienten im Dunkelzimmer mäßig beleuchtet, doch erscheint er etwas weniger intensiv. Durch Belichtung der linken Pupille erfährt er keine Veränderung. Eine genauere Untersuchung kann jedoch infolge zu starken Blinzelns nicht vorgenommen werden.

Der letzte von Lohmanns vier Fällen ist folgender: Anna R., 19 Jahre alt, bemerkt, daß sie seit vier Wochen auf dem rechten Auge, welches ab und zu schielt, schlechter sieht. Bei der Untersuchung ergab sich, daß das kranke Auge sich nach außen oben bewegte, sobald das gesunde Auge bedeckt wurde. Diese Reaktion ließ sich noch deutlicher im Dunkelzimmer bei direkter Belichtung auslösen, indem das Auge, welches in Primärstellung normale Lage hatte, um etwa 3 mm der Laurenceschen Elfenbeinplatte nach außen trat; eine Stellung, welche es während der ganzen Dauer der Belichtung beibehielt.

In einer größeren Arbeit nahm 1911 Bielschowsky**) zu den uns hier beschäftigenden Phänomen Stellung und teilte eine ganze Reihe einschlägiger Beobachtungen mit. Es sind tabellarisch zusammengestellt folgende Fälle:

*) Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. XLIX. Jahrgang 1911.
**) Bielschowsky: Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie 1912.

Laufende Nummer.	Augenbefund	Gewöhnliche Schielstellung.	Spontane Bewegungs-Phänomene.	Einseitige Bewegung bei Verdecken bezw. Verdunkeln.
I. Knabe 16 Jahre.	R: Amaurose (Retinitis prolif. congenita) L: $^6/_6$ mit + 3,5.	Strab. convergens period. oculi dextri.	Einseitige kl. Verticalbewegung des recht. Auges in ungleichen Zwischenräumen.	Verdunkelung des linken Auges bewirkt sehr starke und rasche Abwärtsbewegung des rechten Auges.
II. Mann 39 Jahre.	R: Amaurose (Atroph. nervi optici traumatica). L: $^6/_6$.	Strabismus div. oculi dextri (20°).	Einseitige kl. Verticalbewegung des rechten Auges in ungleichen Zwischenräumen.	Verdunkelung des linken Auges bewirkt allmähliche Abwärtsbewegung des rechten Auges für eine gewisse Zeit; dann kehrt es wieder isoliert zur Horizontalen zurück.
III. Knabe 14 Jahre.	R: $^6/_6$ mit + 0,75. L: Amaurose (Glaucoma secund. traum.) seit 7 J.	Strabismus divergens oculi sin. wechselnden Grades (bis 20°).		Verdunkelung des rechten Auges bewirkt am linken deutliche (nicht sehr ausgiebige Abwärtsbewegung zugleich mit geringer Adduktion.
IV. Mädchen 17 Jahre.	R: $^6/_6$. L: Amaurose (Catar. compl. seit Kindheit.	Strabismus divergens oculi sinistri.	Einseitige kl. Verticalbewegung des rechten Auges in ungleichen Zwischenräumen.	Verdunkelung des rechten Auges bewirkt sofortige Abwärtsbewegung des linken Auges.
V. Mädchen 19 Jahre.	R: $^6/_6$ mit + 3,5. L: Amaurose (Atrophia nervi optici.	Strabismus convergens oculi sinistri 30°	Geringe einseitige Verticalbewegung des linken Auges.	Verdunkelung des rechten Auges bewirkt langsame, aber sehr ausgiebige Abwärtsbewegung des linken Auges für längere Zeit.
VI. Mann 42 Jahre.	R: Amaurose (amotio retinae) seit 16 Jahren. L: $^6/_{18}$ mit — 16.0.	Keine Lateralablenkg. Langsame, sehr ausgiebige einseitige Vertikalbewegungen d. rechten Auges in ungleichmässigen Intervallen.		Verdunkelung des linken Auges hemmt meist (nicht immer) in sehr auffälliger Weise die einseitige Aufwärtsbewegung des rechten Auges.

Bis jetzt wurden nur amaurotische oder hochgradig amblyopische Fälle angeführt; als Beispiel für das Auftreten des Phänomens bei relativ gut erhaltenem Visus diene folgender Fall:

Anna I., aus München, 8 Jahre. Dieselbe litt an strabismus deorsum vergens et convergens congenitus.

$$\begin{array}{l} R\ 0{,}9\ p;\ +1{,}5 = 10 \\ L\ 0{,}4\ p;\ -2{,}0\ cyl = 0{,}8\ p \end{array}$$

Das Mädchen hatte die Eigentümlichkeit, daß es bei gewöhnlicher Fixationsstellung mit dem linken Auge nach innen unten schaute. Bei Bedeckung des fixierenden rechten Auges wich es nach oben innen ab, während das linke die Führung übernahm. Beim Blicke nach unten stellte das rechte Auge ein, beim linken zeigte sich wieder strabismus convergens. Aehnlich war es beim Blicke nach oben: das rechte Auge fixierte und war entsprechend der Höhe des Objekts eingestellt, das linke zeigte wieder strabismus convergens und stand um einen Winkel von ca. 20° tiefer.

Wenn wir nun eine Erklärung für diese Bewegungsanomalien suchen, so finden wir deren zwei in der Literatur. Die eine nimmt als Ausgangspunkt einen Zusammenhang mit dem Lichtreflexe an, Bielschowsky hingegen hat eine andere Auffassung in seiner erwähnten Arbeit niedergelegt:

Er geht dabei von den Grundlagen aus, die für das alternierende Aufwärtsschieben gelten; dieses letztere könne nicht durch ein Uebergewicht der Heber über die Senker erklärt werden, wie es verschiedene Autoren annehmen, sondern nur durch eine abnorme einseitige (dissoziierte) Innervation der Heber des jeweils ausgeschlossenen Auges. Denn angenommen, das Uebergewicht der Heber wäre an beiden Augen gleich groß, so könne immer nur ein korrespondierendes, paralleles Schieben zustande kommen, weil die willkürliche Innervation stets beide Augen in gleicher Weise beeinflußt. Dieser abnorme Innervationsreiz ist auf beiden Seiten, oder nur einseitig gehemmt, je nachdem der Wille, oder das Fusionsbestreben auf beide Augen wirken, oder infolge Bedeckung nur auf eines. Wird nun das rechte Auge fixieren und das linke bedeckt werden, so wird auf dem rechten infolge der Fixationsabsicht die abnorme Erregung unterdrückt werden, während sie auf dem linken statt hat, sodaß es aufwärts schielt. Bei Aufhebung der Bedeckung bewegt es sich, gleichsam automatisch, wieder abwärts. Wenn man nun rasch das rechte Auge bedeckt, so setzt hier die Heberwirkung ein und es weicht nach oben ab. Würde man aber den Fall setzen, daß nur an dem einen Auge ein Uebergewicht des Hebers über den Senker sei, so müßte zur Horizontalstellung desselben ein derartiger Innervationsreiz vorhanden sein, daß das andere normale Auge in gesenkte Schielstellung kommt.

Entsprechend dieser Erklärung würde bei unserem Phänomen die Senkung des Auges bei Beschattung des anderen der doppelseitigen willkürlichen Senkung entsprechen, die die auf dem beschatteten Auge einsetzende Hebungstendenz wett zu machen bestimmt ist.

Daß Reizvorgänge in der Kernregion — mögen sie nun durch Anomalien in der Gefäßregion hervorgerufen, oder als Ueberbleibsel von überstandenen Krankheiten vorhanden sein — kontinuierliche oder intermittierende ein- oder zweiseitige unabhängige Augenbewegungen bewirken können, wird aus zahlreichen Beobachtungen entnommen. Schwieriger ist die Frage zu erklären, auf welche Beziehungen zwischen Sehnerven und Augenmuskeln die Bewegung hindeutet, welche Belichtung oder Verdunkelung auf die Stellung des betreffenden Auges hervorruft.

Bielschowsky gibt der Erwägung Raum, daß durch die vielleicht angeborene Anomalie, welche die ein- oder doppelseitige Bewegung auslöst, eine Beziehung zwischen dem Nervus opticus und den entsprechenden gleichzeitigen motorischen Bahnen entstand. An eine direkte Verbindung sei nicht zu denken, aber es sei nicht unmöglich, daß der in der sensorischen Leitung hervorgerufene Reiz „durch Vermittlung eines dazwischen geschalteten Processes“ auf gleichseitige motorische Bahn wirke. So wäre die Möglichkeit vorhanden, an gewisse vasomotorische Einflüsse zu denken, welche dann die Erregung auslösen. „Belichtung und Verdunkelung eines Auges beeinflussen den Blutgehalt eines gewissen Gefäßbezirkes derart, daß die abnorme motorische Erregung bald gehemmt, bald gefördert, oder gar nicht berührt wird.“

Levinsohn-Arndt legten ihrem Falle eine andere Erklärung zu Grunde; doch ehe wir dieselbe bringen, sei es gestattet, ihre Versuche noch einmal kurz zu wiederholen: Durch verstärkten Lichtreiz wird die Bewegung des amblyopischen Auges nach außen oben zur Auslösung gebracht. Ist der Lichtreiz nur mäßig, z. B. bei Tageslicht, so wird das rechte Auge höher und etwas nach außen eingestellt, bei starkem künstlichen Licht tritt das höherstehende Auge nach innen und eine Spur nach unten. Nach ihrer Ansicht ist es ausgeschlossen, daß das Höherstehen des rechten Bulbus resp. die Einwärtsbewegung desselben bei erhöhter künstlicher Beleuchtung auf eine Schielablenkung, oder Muskelschwäche zurückzuführen ist; denn sonst müßte am gesunden Auge bei seiner Beschattung eine Secundärablenkung sichtbar sein.

Die erste Bewegung nach außen oben wird durch den obliquus inferior, die zweite durch den rectus internus hervorgerufen. Die minimale Bewegung nach unten, welche bei der Bewegung nach innen stattfindet, erklären sie damit, daß das rechte Auge

höher stehe und der Internus in dieser Stellung seine Wirksamkeit zum Teil in der Richtung von unten nach oben entfalte, das Auge also etwas nach unten ziehen müsse.

Was den Sitz anlangt, von dem dieser patholog. Reiz ausgeht, so halten sie drei Möglichkeiten für nicht ausgeschlossen. Zunächst könne man daran denken, daß der Reiz vom linken nervus opticus ausgehe, welcher durch eine Erkrankung seiner Fasern denselben nicht nur auf das Reflexzentrum, sondern auch auf die Umgebung desselben, d. i. andere Teile des Oculomotoriuskerns, ausdehnt. Dagegen spricht vor allem, daß das Phänomen vom gesunden Auge ausgelöst wird, während man es doch vom kranken Auge erwarten sollte. Bei einer Erkrankung des linken opticus würde man am gleichnamigen Auge auch eine abnorme Beweglichkeit zu erwarten haben.

Eine andere Möglichkeit wäre die, daß eine Reizübertragung vom Oculomotorius auf die anliegenden Nervenfasern stattfindet. Dann wäre der Sitz cerebralwärts von dem Abgange des den musc. internus versorgenden Nerven zu suchen, da sonst bei dem Muskel keine Contraction zu erzielen wäre. Würde durch Lichtreiz nur die Bewegung nach außen oben erzeugt werden, so könnte man annehmen, daß nur der den obliquus inferior versorgende Art erkrankt sei. So plausibel diese Erklärung anfangs klingt, so erscheint sie doch bei näherer Prüfung nicht richtig. Es ist doch zum mindesten unwahrscheinlich, daß ein Herd, der ziemlich hoch sitzt, nur eine ganz typische Bewegung auslöst, bei einer derartigen Erkrankung würden sich dann sicher noch andere Anomalien bemerkbar machen.

Die dritte Möglichkeit ist die, daß der Herd im rechten Reflexzentrum selbst ist, oder von den ihm nahegelegenen, gekreuzten linken zentripetalen Pupillenfasern ausgeht. Die Erkrankung stellt eine pathologische Communikation her zwischen dem obliquus inperior und dem internus; wodurch die Erregung des Reflexzentrums weiter fortgeleitet wird. Und zwar kommt bei Tagesbeleuchtung der erste Weg, bei starker künstlicher Beleuchtung auch der zweite Weg in Frage.

Freund schloß sich im großen und ganzen den Ausführungen von Arndt und Levinsohn an, indem er sagt: „Auch in unserem Falle ließe sich diese Erklärung heranziehen. Man müßte eben annehmen, daß bei dem Trauma, sei es durch die Erschütterung, sei es durch Blutung eine derartige anatomische Läsion des Reflexzentrums stattfand, daß ein Ueberspringen des normal zugeleiteten Reizes auf andere Bahnen in pathologischer Weise ermöglicht werde."

Sehr eingehend und in mehreren Arbeiten beschäftigte sich auch Lohmann mit dem in Frage stehenden Phänomen. In seiner ersten Arbeit nahm er an, daß die Einstellungsbewegung des in seinen beiden Fällen erblindeten Auges ein Bewegungs-

spiel sei, das im Bereich des obliquus inferior liege. Der Gang seiner Hypothese war folgender:

Die Iris empfängt vom Ganglion ciliare durch die nervi ciliares breves ihre Innervation. Der motorische Teil des Ganglion ciliare kommt vom nervus oculomotorius durch die radix brevis, die sich kurz vorher von dem nervus musculi obliqui inferioris trennt. Accomodiert nun das gesunde Auge auf irgend einen Gegenstand, oder trifft es ein Lichtreiz, so sucht sich infolge des consensuellen Reflexreizes auch das andere, kranke, Auge einzustellen. Der Reiz trifft die Iris, sie möchte sich entsprechend verengern oder erweitern — dies ist aber infolge der terminalen Veränderungen nicht möglich. Deshalb springt er meist auf die Fasern des nerv. musculi obliqui inferioris, von dem er sich kurz vorher getrennt hat, über und der Muskel wird zur Contraction veranlaßt. Wird nun durch Beschattung das gesunde Auge ausgeschaltet, so erlischt der Reiz, die Contraction des Muskels läßt nach und es erfolgt eine Bewegung nach innen unten, unter leichter Rotation des verticalen Durchmessers.

Diese Erklärung war für die beiden ersten (erblindeten) Fälle ganz einleuchtend; da Lohmann bald aber Patienten bekam, bei denen das Phänomen nicht nur als Spiel des obliquus inferior gedeutet werden konnte, da sich Fälle fanden, bei denen die adducierenden und abducierenden Bewegungen bei relativ gutem Sehvermögen vorherrschten, so glaubte er in einer zweiten Arbeit eine zentralere Ursache annehmen zu müssen.

Diese fand ihre Ausführung und Begründung in einer jüngst erschienenen Arbeit,*) in der er ungefähr Folgendes berichtet: Wird das gesunde rechte Auge belichtet, so gelangt der zur Auslösung des Phänomens nötige Lichtreiz sowohl in das linke, als auch in das rechte Kerngebiet. Während wir rechts normale Verhältnisse haben, findet sich links infolge abnormer Communikation der gekreuzten motorischen Opticusfasern mit dem Zentrum der Hebermuskel (manchmal auch der Ad- resp. Abductoren) ein Uebergreifen des Reizes statt, sodaß das Auge in die bekannte Schielstellung gelangt, wenn es nicht durch andere mächtigere Reize z. B. binoculares Sehen oder Fusionsbestrebung in normaler Augenstellung gehalten wird. Die eigentliche pathologische Stellung ist also der für gewöhnlich vorhandene Hochstand des Krankentages, der als Mitbewegung des Augapfels mit der Pupille aufzufassen ist. Als Mitbewegung in dem Sinne, daß er nicht durch den Pupillenreflex als solchen ausgelöst wird, sondern daß der den Reflex hervorrufende Lichtreiz infolge abnormaler Ausstrahlungen im Kerngebiet diese pathologischen Bulbusbewegungen veranlaßt. Dieselben halten an, solange der Licht-

*) Ueber die mit der Verdunkelung bezw. Belichtung des Auges (mit dem Pupillenreflex?) verknüpften abnormen Bewegungen des Augapfels.

reiz in unverminderter Stärke einwirkt; tritt ein Nachlassen des Reizes ein, indem man das Auge abdunkelt, oder bedeckt, so senkt es sich.

Wenn wir nun noch einmal die Ansichten kurz zusammenfassen, so haben wir deren im wesentlichen zwei. Die eine, von Bielschowsky vertretene Erklärung, nimmt an, daß die einseitigen Augenbewegungen nicht durch den Pupillenreflex veranlaßt wurden; denn dann müßte „diese Bewegung ja sowohl bei Verdunklung des einen, wie auch des anderen, am stärksten aber bei Verdunklung beider Augen erfolgen." Man müßte vielmehr von den beim alternierenden Aufwärtsschielen vorkommenden Phänomen ausgehen und annehmen, daß hier ebenso, wie dort bei der Verdunkelung eines Auges eine abnorme Erregung seiner Heber einsetze. Um nun das Auge in seiner Stellung zu erhalten, sei eine Senkungsinnervation nötig, die aber als willkürlicher Bewegungsimpuls auf beiden Seiten gleich kräftig sei. Während nun beim fixierenden, verdunkelten Auge sich Hebungs- und Senkungsinnervation aufheben, ist beim Kranken die Senkungsinnervation allein wirksam.

Die Frage, wie die Stellungsänderung des Einzelauges bei Belichtung oder Verdunkelung zu deuten sei, erklärte er so, daß er eine außergewöhnliche Beziehung zwischen sensorischen und motorischen Augennerven annimmt. Vielleicht könnte man an einen zwischen geschalteten Prozeß denken, „der den Blutgehalt eines gewissen Gefäßbezirkes derart beeinflußt, daß die motorischen Bahnen in abgestufter Weise beeinflußt werden."

Die andere entgegengesetzte Ansicht vertritt Lohmann, indem er sagt, daß die Senkung des Auges beim Verdecken des fixierenden gesunden Auges eine Folge des Nachlassens des Lichtreizes auf die Opticus Fasern sei. Die für gewöhnlich vorhandene Hebung des Auges sei als Mitbewegung des Augapfels mit der Pupille aufzufassen und zwar in dem Sinne, daß sie nicht etwa durch den Pupillenreflex als solchen veranlaßt werde, sondern daß der den Reflex hervorrufende Lichtreiz infolge abnormer Ausstrahlungen der gekreuzten motorischen Opticus Fasern im Kerngebiet diese pathologische Bulbusstellung verursacht. —

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. W. Lohmann für die Anregung zu dieser Arbeit und für die Durchsicht derselben meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich, Oskar Gottfried Karl Braendlein, luther. Konfession, bin als Sohn des Privatiers Karl Braendlein und seiner Ehefrau, geb. Meyer, am 10. September 1888 zu Schweinfurt am Main geboren. Im Juli 1908 erlangte ich das Reifezeugnis des humanist. Gymnasiums zu Schweinfurt und widmete mich dann 10 Semester lang dem Studium der Medizin. Ich studierte sechs Semester in München, zwei Semester in Berlin, je ein Semester in Erlangen und Kiel. In Erlangen bestand ich nach Ablauf des fünften Semesters das Physikum, in München nach fünf weiteren Semestern das med. Staatsexamen. Ab 1. Januar 1914 bin ich Medizinalpraktikant an der Universitäts-Nasen-, Ohr- und Halsklinik. Infolge Kurzsichtigkeit wurde ich militärfrei.